**Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn.**
Direktor: Prof. Dr. M. Bürger.

# „Zur Frage des Vorkommens von gesättigtem Sterin im menschlichen Blut."

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 26. Oktober 1937.

von
**Gottlieb Böge**
aus Elberfeld.

Bonn 1937
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Bürger.
Korreferent: Prof. Dr. Schulemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## Zur Frage des Vorkommens von gesättigtem Sterin im menschlischen Blut.

a) Die biologische Rolle der Sterine.

Als Sterine bezeichnet man stickstofffreie Substanzen, an deren Aufbau hydrierte Benzolringe beteiligt sind, und die, wie ihr wichtigster Vertreter, das Cholesterin, eine alkoholische Hydroxylgruppe besitzen. Die Sterine kommen sowohl frei als in Form von Estern im Tier- und Pflanzenreich vor. Dementsprechend spricht man von Zoo- und Phytosterinen. Noch vor kurzer Zeit glaubte man, daß im Organismus der Wirbeltiere von allen Sterinen nur das Cholesterin vorkommt, während bei niederen Tieren einige andere Sterine gefunden worden sind, so das Spongosterin aus einem Kieselschwamm, das Stellasterin aus Echinodermen u. a. m.. Cholesterin wurde schon im 18. Jahrhundert von Konradi in den Gallensteinen entdeckt. Die Klärung seiner chemischen Konstitution ist namentlich Windaus zu danken. Die Untersuchungen Wielands über die Konstitution der Gallensäuren führten zu dem Ergebnis, daß zwischen Cholesterin und Gallensäuren eine enge chemische Wechselbeziehung besteht, die auf ein tiefergreifendes physiologisches Geschehen schließen läßt. Cholesterin bildet einen ebenso regelmäßigen Bestandteil der tierischen Zelle, wie die Phytosterine einen regelmäßigen Bestandteil der Pflanzenzelle bilden. Es kommt in fast allen tierischen Flüssigkeiten vor, wenn auch in geringer Menge, entweder frei oder in Form von Fettsäureestern. Besonders reichlich ist es im Gehirn und Nervensystem, in der Nebennierenrinde, in der Galle, im Hauttalg, in atherosklerotischen Herden der Gefäße, in den Luteinzellen des Corpus luteum, in Atheromen und Dermoidzysten. Gallensteine bestehen zum größten Teil aus Cholesterin. Die

Zellstromata, zu denen auch die sogenannte Plasmahaut der Zellen zählt, bestehen neben Eiweissubstanzen aus Lipoiden, hauptsächlich Cholesterin und Lecithin. Als Bestandteil des Zellgerüstes sowie der Erythrocytenhülle ist Cholesterin für den Stoffwechsel von großer Bedeutung. Es ist die biologisch ausschlaggebende Bedeutung des Cholesterins, Ester zu bilden. Dies geschieht zum Teil wohl schon in den Darmepithelien und sonst in den Zellen durch überall vorhandene Fermente. Cholesterinester stellen wohl einen Bestandteil aller Zellen dar, in deren Zelleib sie eine große Rolle spielen, indem sie für die Grenz- und Oberflächenwirkungen maßgebend sind. Aus dem Cholesterin entstehen offenbar auch die Gallensäuren. Testikel- sowie Follikelhormon sind wahrscheinlich Oxydationsprodukte des Cholesterins. Dem Cholesterin werden auch toxinbindende Eigenschaften zugeschrieben, da bei Infektionen der Cholesterinspiegel des Blutes herabgesetzt zu sein pflegt. Der Cholesteringehalt der Nebennieren scheint in bestimmten Mengenverhältnissen zur Tätigkeit der Geschlechtsorgane zu stehen. Von Windaus und Pohl wurde dann in neuester Zeit das Ergosterin als kleine Beimengung von großer biologischer Bedeutung gefunden. Das Ergosterin, das bei Bestrahlung mit ultraviolettem Licht in Vitamin D übergeht, ist ein ungesättigtes Sterin mit 3 Doppelbindungen, das bei Hydrierung in Sitosterin übergeht.

Trotz der großen biologischen Bedeutung der Sterine sind die Kenntnisse über ihren Stoffwechsel teilweise noch lückenhaft, was bei den großen Schwierigkeiten, mit denen die Forschung auf diesem Gebiete zu kämpfen hat, verständlich ist.

b) Der Sterinhaushalt des Menschen.

Zu der Frage, ob das Cholesterin mit der Nahrung zugeführt werden muß, oder ob es vom Organismus gebildet werden kann, stellten Thannhauser und Beumer fest, daß es im bebrüteten Ei und wahrscheinlich auch vom wachsenden Hund neu gebildet wird, während die Synthese beim erwachsenen Tier nicht erwiesen ist. Wir haben also das

Cholesterin als lebensnotwendigen Nahrungsstoff zu betrachten. Die Resorption des Cholesterins, das in Wasser unlöslich ist, erfolgt wahrscheinlich mit Hilfe der Galle, die es in Lösung bringt. Die Menge des Cholesterins im Blut hängt einerseits von dessen Aufnahme ins Blut ab, und diese wird 1. von der Nahrung beeinflußt, aus der ja das Cholesterin stammt, 2. von der Weitergabe aus den cholesterinspeichernden Geweben: dem Fettgewebe und der Nebennierenrinde. Auf der anderen Seite hängt die Cholesterinmenge im Blut von der Abgabe ab, die durch den Darm, die Galle und die Haut erfolgt. In der Regel gleichen sich Aufnahme- und Abgabewerte bald aus. Erkrankungen, bei denen der Blutcholesteringehalt erhöht zu sein pflegt, sind : gewisse Nierenveränderungen, Diabetes, Lebererkrankungen und Atherosklerose. Der Cholesterinspiegel des Blutes ist meist herabgesetzt bei Anämien und Infectionen. Im alkoholischen Extrakt der Nebennierenrinde nimmt man ein Hormon an, (Interrenin oder Cortin genannt), das auf den Cholesterinstoffwechsel wirkt. Das Cholesterin verdankt seine Anwesenheit in der Galle offenbar dem Untergang zahlreicher Blutkörperchen in der Leber. Es stellt also eine Schlacke der Blutkörperchen dar, die mit der Galle aus dem Körper entfernt wird. Ein Teil des Gallencholesterins ist aber auch Nahrungscholesterin, da der Cholesteringehalt der Galle vom Blutcholesteringehalt abhängig ist. Vielleicht wird ein Teil des Cholesterins auch zu Cholsäure und Desoxycholsäure umgewandelt. Das Cholesterin scheint dann in den Fäces in 2 isomeren Formen ausgeschieden zu werden, als Dihydrocholesterin, einem intermediären Umwandlungsprodukt des Cholesterins, und als Koprosterin, einem Ergebnis der Darmfäulnis.

Die Untersuchungen Sperrys haben die Vorstellungen über den Cholesterinhaushalt des Menschen gewandelt. Während früher die Leber als der Hauptausscheidungsort des Cholesterins galt, muß man mit Sperry den Dickdarm als Hauptausscheidungsort der Sterine ansehen. Die neueren Untersuchungen von Sperry, M. Bürger und W. Winterseel, Beumer

und Hepner, stellen die Cholesterinausscheidung durch den Darm sicher. Das Nahrungscholesterin wird in den oberen Darmabschnitten wahrscheinlich quantitativ resorbiert, erreicht auf dem Wege durch die Leber und mit der Galle den Dünndarm, wo es zum Teil zum 2. Mal resorbiert wird. (Sogenannter kleiner Cholesterinkreislauf.) Seit Bondzynski und Humnicki wird angenommen, daß das Cholesterin im Darm quantitativ zu Koprosterin hydriert wird. Bürgers Untersuchungen lehrten dagegen, daß nur ein Teil des Cholesterins zu Koprosterin hydriert wird. Das Koprosterin wird vom Darm nicht resorbiert und ist als ein Endprodukt des Cholesterinstoffwechsels zu betrachten. Der Kreislauf des Cholesterins: Darm—, Gewebe — Leber — Darm wird in dem Moment unterbrochen, in dem das Cholesterin zu dem nicht resorbierbaren Koprosterin hydriert wird.

Noch vor kurzer Zeit galt es als Tatsache, daß von allen Sterinen im tierischen Organismus nur Cholesterin vorkommt. In den Exkreten findet man dagegen Umwandlungsprodukte des Cholesterins. Von Bondzynski und Humnicki wurde aus menschlichen Faeces das Koprosterin isoliert, bei dem die Doppelbindung des Cholesterins abgesättigt ist. Windaus und Uibrig fanden, daß dieses Rohkoprosterin ein Gemisch zweier Isomeren ist, des Koprosterins und des Dihydrocholesterins, das durch Hydrierung des Cholesterins mit Platin als Katalysator dargestellt werden kann. (Willstätter und Mayer). Neuere Untersuchungen zeigten, daß alle aus tierischen Organen isolierten Sterine eine Beimengung von gesättigten Sterinen enthalten, und daß auch in den Pflanzen gesättigte Sterine anscheinend als ständige Begleiter der Phytosterine vorkommen. Aus einigen menschlischen und tierischen Organen wurde dieses gesättigte Sterin isoliert und mit dem Dihydrocholesterin identifiziert. (Schönheimer). Koprosterin wurde in Organen bisher nicht gefunden. Da diese beiden gesättigten Sterine nicht resorbiert werden, muß man annehmen, daß die Bildung des Dihydro-

cholesterins bereits in den Organen erfolgt. Es würde somit ein intermediäres Umwandlungsprodukt des Cholesterins darstellen.

c) Kritik der Methoden zur Differentialbestimmung der gesättigten und ungesättigten Sterine.

Es gibt 2 qualitative Proben, mit denen sich eine Beimengung von Cholesterin zu gesättigten Sterinen nachweisen läßt. 1. Die Salkowskische Probe, die nur von den ungesättigten Sterinen gegeben wird: Eine Lösung von Cholesterin in Chloroform gibt bei Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure eine Rotfärbung der Chloroformschicht und eine gelbfluorescierende Verfärbung der Schwefelsäure. 2. Die Lifschütz'sche Cholesterinreaktion (wird von den gesättigten Sterinen nicht gegeben) : Nach Kochen des Sterins mit Benzoylperoxyd in Eisessig und Zusatz von Schwefelsäure Blaufärbung. Für die quantitative Bestimmung von ungesättigten neben gesättigten Sterinen auf colorimetrischem Wege sind diese Reaktionen ungeeignet. Von russischen Autoren wurden Resultate veröffentlicht, die mit derartigen colorimetrischen Methoden gewonnen waren, deren Unsicherheit für die exacte Cholesterinbestimmung von mehreren Seiten festgestellt wurde.

Zur Differentialbestimmung der gesättigten und ungesättigten Sterine kommt die Jodzahlmethode in Betracht, die zur quantitativen Bestimmung der Doppelbindungen dient. Bürger benutzt die im D. A. B. VI angegebene Titration mit Bromid-Bromat nach Winkler, indem er aber mit n/100 Lösungen arbeitet. Bei Zugabe von 2 Tropfen Indigokarmin als Indikator zu der sauren Lösung ist der Umschlag auch bei n/100 Lösung sicher zu beurteilen. Weitere Jodzahlmethoden sinddievon Dam für das Cholesterin empfohlene Methode nach Rosenmund und Kuhnhenn mit Pyridinsulfat-Dibromid und die mit Brom-Methylalkohol nach Kaufmann. Die Gefahr bei allen Jod- und Brombindungsversuchen liegt in dem Angriff der Halogene auf das Sterinmolekül. Denn nach den Mitteilungen Dams ist sowohl der Halogenüberschuß wie auch

die Einwirkungsdauer auf das Endresultat von maßgeblicher Bedeutung.

Die Methode Schönheimers beruht auf der Eigenschaft des Cholesterindibromids, mit Digitonin nicht fällbar zu sein. Nach Ausfällung des Cholesterins als Dibromid und nach Abfiltrieren werden die gesättigten Sterine im Filtrat durch Digitonin gefällt. Ein Überschuß von Brom muß peinlichst vermieden werden, da sonst auch die gesättigten Sterine angegriffen werden. Die Zugabe der Bromlösung soll so lange geschehen, bis eine leicht gelbliche Farbe über dem ausgefallenen Dibromid bestehen bleibt. Ein gewisser Bromüberschuß muß jedoch vorhanden sein, da sonst die Bildung des Dibromids nicht quantitativ vonstatten geht. Da sowohl die Digitoninlösung wie der Alkohol etwas Brom aufnimmt und so die Lösung entfärbt, muß bei Abblassen der Farbe ein geringer Bromüberschuß wieder zugegeben werden. Schönheimer gibt 3 Fehlerquellen an, die der Methode anhaften. 1. nimmt das ausfallende Dibromid geringe Mengen gesättigter Sterine mit, die durch Waschen nicht vollständig zu entfernen sind. 2. wird ein kleiner Teil der gesättigten Sterine durch das Brom angegriffen und verliert seine Fällbarkeit. Die 3. und größte Fehlerquelle ist die relativ große Menge Alkohol, aus der die Fällung vorgenommen werden muß, und in der gewisse Mengen von Digitonid gelöst bleiben. Alle 3 Fehlerquellen bewirken, daß der Gehalt an gesättigten Sterinen im Endresultat niedriger ist, als der Wirklichkeit entspricht. Eine weitere Fehlerquelle, die eine Vermehrung des Gehalts an gesättigtem Sterin vortäuscht, besteht nach meinen Versuchen in der leichten Zersetzlichkeit des Dibromids, die besonders bei etwas höherer Temperatur (37 °) zur Geltung kommt.

d) Versuche.

Zur Nachprüfung der Schönheimer'schen Methode und der mit ihr gewonnenen Werte nahm ich das käufliche Cholesterin Merck, dem ich 1,5 % Dihydrocholesterin Merck zusetzte. Von dieser Mischung wurden 300 mg eingewogen

und der Gehalt an gesättigtem Sterin bestimmt. Gleichzeitig bestimmte ich im Parallelversuch an 300 mg Cholesterin Merck den Prozentgehalt an gesättigtem Sterin. Durch Subtraktion der gefundenen Prozentwerte stellte ich fest, wieviel Prozent des zugesetzten Dihydrocholesterins ich als Digitonid wiedererhielt.

Versuchsanordnung: 300 mg wurden in ca. 40 ccm Alkohol in der Wärme gelöst und in Eis schnell abgekühlt. Von der Bromlösung (3 ccm Brom auf 50 ccm Alkohol) wird aus einer Bürette tropfenweise unter Umrühren vorsichtig so lange zugegeben, bis die Farbe nicht mehr abblaßt und über dem ausgefallenen Dibromid eine leicht gelbe Farbe bestehen bleibt. Das ausgefallene Dibromid wird auf einer Glasfrittnutsche abfiltriert und mit einigen ccm kalten Alkohols gewaschen. Zum Filtrat wurden nach 2 Stunden 15 ccm einer 1 %igen Digitoninlösung gegeben. Die Lösung stand dann 48 Stunden im Dunklen bei Zimmertemperatur (ca. 20°). Bei Abblassen der Farbe wurde nach 24 Stunden ein geringer Bromüberschuß zugegeben. Der Digitonidniederschlag wurde abfiltriert, mit Alkohol und viel Äther gewaschen, und im Trockenschrank bei 100° gewichtskonstant getrocknet. Bei Einwägen von größeren Mengen wurden dementsprechend größere Mengen Lösungsmittel genommen. Die Bromlösung wurde stets frisch bereitet. Zu den Fällungen nach der Bromierung wurde stets neues Digitonin verwandt.

**Tabelle 1**

| Material | Einwaage | Digitonidniederschlag | Gesättigtes Sterin | % gehalt an gesätt. Sterin. | Differenz der beid. Werte | Menge des wiedergewonnenen Sterins in % der zugesetzt. Menge |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Cholester. Merck mit 1,5% Dihydrochol. Merck. (auf 98,5 Teile Chol. 1,5 Teile Dihydrochol.) | 300 mg | 26,64 mg | 6,66 mg | 2,22% | 1,18% | 78,66% |
| Cholester. Merck | „ | 12,48 mg | 3,12 mg | 1,04% | | |
| Cholester. Merck mit 1,5% Dihydrochol. Merck. | „ | 27,00 mg | 6,75 mg | 2,25% | 1,26% | 84,00% |
| Cholester. Merck | „ | 11,88 mg | 2,97 mg | 0,99% | | |
| Cholester. Merck mit 1,5% Dihydrochol. Merck. | „ | 27,36 mg | 6,84 mg | 2,28% | 1.19% | 79,33% |
| Cholester. Merck | „ | 13,08 mg | 3,27 mg | 1,09% | | |
| Cholester. Merck mit 1,5% Dihydrochol. Merck. | „ | 25,92 mg | 6,48 mg | 2,16% | 1,21% | 80,66% |
| Cholester. Merck | „ | 11,40 mg | 2,85 mg | 0,95% | | |
| Cholester. Merck mit 1,5% Dihydrochol. Merck. | „ | 28,92 mg | 7,23 mg | 2,41% | 1,23% | 82,00% |
| Cholester. Merck | „ | 14,16 mg | 3,54 mg | 1,18% | | |

**Mittelwert = 80,93%**

Bei einem Gehalt an gesättigtem Sterin von 1,5% ist also mit einer durchschnittlichen Fehlerbreite von 20% zu rechnen, ein Ergebnis, daß mit den Angaben Schönheimers gut übereinstimmt.

Das Material, das ich auf seinen Gehalt an gesättigtem Sterin untersuchen wollte, war das Mischserum einer großen Anzahl von Menschen.

Die Aufarbeitung geschah kurz wie folgt:

Das Serum wurde jeweils vom Blutkuchen abgegossen, wobei etwaige Gerinnselteilchen sowie rote Blutkörperchen durch Zentrifugieren entfernt wurden. 2,4 l dieses menschlichen Mischserums wurden zu einer Mischung von 19,2 l vergälltem Alkohol und 2,14 l Petroläther gegeben und 2 Wochen stehen gelassen. Der vom Eiweiß befreite Extrakt wurde eingeengt und auf Eis gestellt, wobei zunächst die Cholesterinester ausfielen, aus denen das Cholesterin durch Verseifung frei gemacht und durch Petrolätherextraktion erhalten wurde. Das nach Abtrennung der Cholesterinester verbleibende Filtrat wurde zur Trockne gebracht und mit Alkohol und Petroläther extrahiert, bis die reinen Serumsalze zurückblieben. Der Extrakt wurde mit Natriumalkoholat verseift, der Alkohol verjagt, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und aus ihm das Unverseifbare mit Petroläther extrahiert. Aus diesem Extrakt fiel beim Einengen die Hauptmenge des Cholesterins aus, der Rest wurde durch Digitoninfällung erhalten. Das auf diese Weise erhaltene Material hatte einen Schmelzpunkt von F = 146°.

Dieses Material wurde nun mittels der Schönheimer'schen Methode auf seinen Gehalt an gesättigtem Sterin untersucht.

**Tabelle 2**

| Material | Einwaage | Digitonidniederschlag | Das Sterin enthielt an gesätt. Stern: in mg-Werten, in % Werten | |
|---|---|---|---|---|
| Cholesterin aus menschl. Mischserum Schmelzpunkt F = 146° | 340 mg | 20,68 mg | 5,17 mg | 1,25 % |
| „ | 300 mg | 17,64 mg | 4,41 mg | 1,47 % |
| „ | 500 mg | 34,40 mg | 8,60 mg | 1,72 % |

**Mittelwert = 1,57 %**

Infolge der geringen Mengen an Digitonidniederschlag war dessen Aufspaltung und die Identifizierung des Dihydrocholesterins nicht möglich. Das Ergebnis der Nachprüfung der

Schönheimer'schen Methode berechtigt aber zu der Behauptung, daß der vorliegende Digitonidniederschlag tatsächlich gesättigtes Sterin ist und zwar Dihydrocholesterin, da Koprosterin in menschlichen Organen noch nie gefunden wurde. Damit dürfte Dihydrocholesterin zum 1. Male auch im menschlichen Blut nachgewiesen sein.

Um das Ausfallen des Digitonids zu beschleunigen und um den eventl. Einfluß des Wechsels der Temperatur auszuschalten, ließ ich bei den weiteren Versuchen auf Vorschlag von Prof. Bürger die Lösungen nach dem Digitoninzusatz im Brutschrank bei 37° stehen. Dabei zeigte es sich, daß der Ausfall des Digitonids schneller vonstatten ging, daß aber gleichzeitig die Menge des Niederschlags zunahm. Die positive Salkowski'sche Reaktion nach der Aufspaltung (nach Lifschütz) zeigt, daß ein Teil des Sterins ungesättigt ist. Ahmt man die Versuchsbedingungen nach, indem man eine Cholesterinlösung bromiert, vom Dibromid abfiltriert und zum Filtrat Digitoninlösung gibt, so erhält man nach 24stündigem Stehen bei 37° einen Niederschlag, auch bei laufender Bromzugabe bei Entfärbung der Lösung. Der Niederschlag ist in Äther unlöslich und schmilzt bei 195°, während der Schmelzpunkt des Dibromids schon bei 106° liegt. Nach Aufspaltung des Niederschlags (nach Lifschütz) erhielt ich eine Substanz vom Schmelzpunkt 115°, die eine positive Salkowski'sche Reaktion gab. Die Zunahme der Werte bei höherer Temperatur ist also durch die leichte Zersetzlichkeit des Dibromids zu erklären, wobei Cholesterin fällbar wird.

**Tabelle 3**

| Material. | Einwaage | Digitonid-niederschlag | Das Sterin enthielt an gesättigtem Sterin: in mg-Werten | in % Werten |
|---|---|---|---|---|
| Cholesterin Merck | 500 mg | 60,60 mg | 15,15 mg | 3,03% |
| „ | „ | 58,40 mg | 14,60 mg | 2,92% |
| „ | „ | 63,60 mg | 15,90 mg | 3,18% |
| „ | „ | 67,20 mg | 16,80 mg | 3,36% |
| „ | „ | 55,60 mg | 13,90 mg | 2,78% |

**Mittelwert = 3,05 %**

Die Lösungen wurden bei 37° stehen gelassen.

**Tabelle 4**

| Material | Einwaage | Digitonid-niederschlag | Das Sterin enthielt an gesättigtem Sterin: in mg-Werten | in % Werten |
|---|---|---|---|---|
| Cholesterin aus menschl. Mischserum Schmelzpunkt = 146° | 500 mg | 71,20 mg | 17,80 mg | 3,56% I |
| „ | „ | 76,20 mg | 19,05 mg | 3,81% II |
| „ | 1100 mg | 74,60 mg | 18,65 mg | 3,73% III |
| Cholesterin aus Psoriasisserum. | 440 mg | 66,00 mg | 16,50 mg | 3,75% |

**Mittelwert** (aus I—III): **3,70 %**

Die Lösungen wurden bei 37° stehen gelassen.

Zusammenfassend ist also folgendes zu sagen:

Wie meine Versuche erweisen, kommt im menschlichen Blutserum neben Cholesterin und seinen Estern Dihydrocholesterin vor in einer Menge von rund 1,5 % des ungesättigten Sterins. Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse ist zu berücksichtigen, daß bei einem Prozentgehalt an Dihydrocholesterin von 1,5 % mit einer durchschnittlichen Fehlerbreite von 20 % zu rechnen ist.

Die Schönheimer'sche Methode, die darauf beruht, daß Cholesterin-Dibromid mit Digitonin nicht fällbar ist, hat ihren wunden Punkt in der leichten Zersetzlichkeit des Dibromids, die weitgehend von der Temperatur abhängig ist. Hierdurch wird die Methode mit einem gewissen Unsicherheitsfaktor belastet, der die mit ihr gewonnenen Werte nur als Annäherungswerte erscheinen läßt. Der qualitative Nachweis von Dihydrocholesterin im menschlichen Blutserum scheint mir jedoch mit Sicherheit erbracht.

## Literatur-Verzeichnis.

1. Über die Bedeutung gesättigter Sterine im Organismus. von R. Schönheimer, H. v. Behring, R. Hummel und L. Schindel. Sonderabdruck aus Band 192, Heft 1—3, von Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie.
2. Das Schicksal peroral verabreichten Cholesterins und Koprosterins im menschlichen Darm. Von M. Bürger und W. Winterseel. Sonderabdruck aus Band 202, Heft 4—6, von Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie.
3. Über den Cholesteringehalt der menschlischen Dickdarmschleimhaut. Von M. Bürger und H. D. Oeter. Sonderabdruck aus Band 184, Heft 6, von Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie.
4. Höber: Lehrbuch der Physiologie.
5. Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie
6. Edlbacher: Lehrbuch der physiologischen Chemie.

# Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Gottlieb Böge, am 10. Okt. 1911 zu Elberfeld. 1918 kam ich auf die Vorschule des Städtischen Realgymnasiums zu Elberfeld, wo ich im März 1930 die Reifeprüfung bestand. Ich arbeitete dann ein Jahr als Volontär auf der Deutschen Bank und Discontogesellschaft in Elberfeld und ein weiteres Jahr im väterlichen Betrieb in Elberfeld. Im Sommersemester 1932 begann ich mein Studium in Bonn, wo ich 1934 mein Physikum bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg und Bonn, wo ich mich im Winter-Semester 37/38 der ärztlichen Staatsprüfung unterzog.